Zur Kenntnis

der

tuberkulösen und eitrigen Lepto-meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Facultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. O. Bollinger

vorgelegt von

Wilhelm Bommers
approbirter Arzt aus Osterath.

München 1889.

Buchdruckerei von M. Ernst.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548319_0099

Zur Kenntnis

der

tuberkulösen und eitrigen Lepto-meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Facultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. O. Bollinger

vorgelegt von

Wilhelm Bommers
approbirter Arzt aus Osterath.

München 1889.

Buchdruckerei von M. Ernst.

Die Entzündungen der weichen Hirnhäute, die uns klinisch unter so verschiedenen Bildern entgegentreten, haben von jeher das Interesse der ärztlichen Forschung in hohem Grade in Anspruch genommen. Ganz allmählich nur gelang es dem Scharfsinne mit hervorragender Beobachtungsgabe ausgestatteter Forscher einzelne Formen dieser Entzündungen bestimmter zu kennzeichnen und sie von Krankheiten des Gehirns mit ähnlichen Symptomenbildern zu unterscheiden. Noch bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts finden wir das klinische Bild, welches der tuberkulösen Meningitis entspricht, bald als Phrenitis, bald als Encephalitis, oder gar als eine besondere Form der Eclampsie bezeichnet.

R. Whytt war der erste, der auf Grund von Sektionsbefunden aufmerksam machte auf das konstante Vorkommen von akutem Hydrocephalus internus in Verbindung mit Knötchen an der Hirnbasis. Damit war die erste grosse Gruppe jener Entzündungen pathologisch-anatomisch gekennzeichnet, nämlich die tuberkulöse Meningitis. Zwar bedurfte es noch eines langen und harten Kampfes, um der Anschauung von dem tuberkulösen Ursprunge jener Knötchen allgemeine Anerkennung zu verschaffen. Wie in so vielen Streitfragen der ätiologischen Forschung, so war es auch hier die mächtig aufstrebende Bakteriologie, die mit Hilfe des Mikroskopes, der Färbemethoden, Reinkulturen und Impfungen Licht brachte in das vorher so dunkle Gebiet. Seitdem Koch die Färbung der

Tuberkelbacillen lehrte, gelang es darauf hin gerichteten Untersuchungen bald deren üppige Wucherung bei der tuberkulösen Meningitis nachzuweisen. Weigert bezeichnete auf Grund zahlreicher Untersuchungen die Knötchen und das Exsudat dieser Entzündungen als diejenige Erkrankung des Menschen, bei der es immer gelänge, Tuberkelbacillen nachzuweisen. (Deutsche med. Wochenschrift 1883 Nr. 24 p. 7.) Somit ist denn diese grösste Gruppe der Meningitiden auch ätiologisch aufs bestimmteste gekennzeichnet. Noch eine fast ebenso grosse harrt jedoch noch der Aufklärung durch ätiologische Forschung. Zwar ist es Klebs, Eberth u. a. gelungen, bei eitrigen Meningitiden der Convexität Coccen nachzuweisen. Allein bis zum Beweise, dass diese Coccen wirklich die Urheber der erwähnten Krankheit sind, ist noch ein weiter Schritt. Welches nun auch immer die schädigenden Momente sein mögen, die die entzündlichen Reize in den Hirnhäuten bei den verschiedenen Formen der eitrigen Meningitis setzen, ob Bakterien, Coccen oder chemische Einflüsse, das wird hoffentlich die nächste Zukunft lehren. Eine andere Frage ist die: wo ist der Ausgangspunkt solcher Schädlichkeiten zu suchen, und auf welchem Wege gelangen sie zu den Hirnhäuten? Diese Frage soll im Folgenden an der Hand der Sektionsbefunde des Münchener pathologischen Institutes von den Jahren 1882 bis Ende 1888 einer näheren Betrachtung unterzogen werden.

Die häufigste Form der Leptomeningitis ist, wie schon erwähnt, die tuberkulöse; das infizierende Agens ist hier der Tuberkelbacillus. Fragen wir uns nun, auf welchem Wege dieses tuberkulöse Gift, wie man es früher nannte, zu den von der festen Knochenhülle des Schädels umgebenen Arachnoidalräumen gelangt? Eine direkte Infektion

etwa von den Lymphgefässen der Nasenschleimhaut aus durch wunde Hautstellen wäre immerhin denkbar. Allein gegen diese Annahme spricht das konstante Vorkommen älterer tuberkulöser Affektionen in Verbindung mit tuberkulöser Meningitis, welches schon Buhl im Jahre 1859 konstatierte. In 118 Fällen gelang es uns 113 mal entweder einen käsigen Herd oder sonstige phthisische Veränderungen in Lungen, Drüsen, Knochen, oder anderen Organen nachzuweisen. In den 5 Fällen, wo wir keinen Herd verzeichnet fanden, handelte es sich viermal um eine akute Miliartuberkulose sämmtlicher Organe. Wir müssen also annehmen, dass hier plötzlich eine grössere Anzahl Tuberkelbacillen in die Blutbahn gelangt ist, entweder direkt von aussen, oder, was wahrscheinlicher ist, von einem Herde aus, der an einer bei der Sektion weniger beachteten Körperstelle seinen Sitz hatte. Dies, wir können sagen, konstante Zusammentreffen zwischen tuberkulöser Meningitis und alten tuberkulösen Affektionen zwingt uns notwendig zu der Annahme, dass diese Entzündung der weichen Hirnhäute stets eine secundäre Erkrankung ist, hervorgerufen durch den Transport des Giftes von einem bereits im Körper vorhandenen tuberkulösen Herde.

Solche Herde finden wir nun entweder im Gehirn selbst, oder in den benachbarten Knochen und Weichteilen des Schädels oder auch, was weit häufiger ist, in entfernteren Körperstellen. Im ersteren Falle, wo der Herd im Gehirne selbst gelegen ist, wäre eine Infection der Hirnhäute auf dem Wege der Lymphbahnen möglich. Jedoch ist diese Art der Entstehung der tuberkulösen Meningitis, per contiguitatem — jedenfalls sehr selten. Unsere Zusammenstellung weist 9 Fälle auf mit alten käsigen Herden im Gehirn. Von diesen hatten 8 Tuberkel annähernd gleichen

Alters wie die der Hirnhäute auch in anderen Organen, namentlich auf Milz und Leber verbreitet; eine Thatsache, die entschieden für eine Verbreitung durch die Blutbahn spricht. Ein einziger Fall zeigte allerdings frische Tuberkel nur in den Meningen. Allein wir wissen, dass auch bei käsigen Herden an anderen Körperstellen doch die von ihnen ausgehende akute Miliartuberkulose auf die Hirnhäute beschränkt sein kann. So berichtet Heubner (Eulenburg's Realencyclopaedie B. VIII), dass er unter 29 Fällen von akuter Miliartuberkulose des Kindesalters einmal die Tuberkeleruption auf die Meningen beschränkt fand. Erwägen wir ausserdem noch, dass in allen 9 Fällen tuberkulöse Herde in anderen Körperteilen vorhanden waren, von denen aus die Infection auf dem Wege der Blutbahn stattgefunden haben kann, so verliert damit die Annahme einer lymphatischen Infektion jeden Halt, ohne jedoch damit leugnen zu wollen, dass eine solche möglich ist.

Der zweite Ausgangspunkt für eine Entstehung per contiguitatem wären die benachbarten Knochen und Weichteile des Schädels. Wir fanden 2 Fälle, von Otitis caseosa und 3 Fälle von primärer Wirbelcaries mit nachfolgender tuberkulöser Meningitis. In diesen Fällen waren die Tuberkel zweimal auf Hirn- und Rückenmarks-Häute beschränkt. Es hatte also wahrscheinlich eine Infektion durch Kontakt stattgefunden. In einem Falle liess sich ausser einer Lupuseruption am rechten Nasenflügel, die schon einen Teil der Nase zerstört hatte, nirgendwo im Körper ein primärer Herd nachweisen. Trotzdem war eine akute tuberkulöse Meningitis mit sulzigem Exsudat über die Basis des Gehirns und das ganze Rückenmark verbreitet. Allem Anscheine nach liegt hier eine direkte Infektion durch Saft- und Lymph-

bahnen von dem Lupus der Nase aus vor. Einen ganz ähnlichen Fall von tuberkulöser Meningitis nach tuberkulöser Verschwärung der Nasenschleimhaut publicierte Demme in der Berl. Klin. Woch. 1883 No. 15.

Im Vergleiche zu diesen direkt fortgepflanzten Meningitiden ist die Zahl derer, die ihren Ursprung erweichten Käseherden in entfernteren Körperstellen verdanken, eine weit grössere. Durch die Untersuchungen verschiedener Forscher, namentlich durch die scharfsinnigen Auseinandersetzungen Weigerts sind wir in den Stand gesetzt, auch hier mit einiger Wahrscheinlichkeit den Weg anzugeben, den das Gift nimmt, und es dürfte wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass es nur die Blutbahnen sein können, die den Infektionsstoff zu den Hirnhäuten tragen. Hierfür spricht zunächst der Sitz der Tuberkel längs der arteriellen Gefässramifikationen an der Hirnbasis. Das Gift kommt durch die Blutgefässe heran, haftet anfangs zunächst in der Nachbarschaft dieser, um von dort aus weiter zu wuchern oder transportiert zu werden. Die Richtigkeit obiger Behauptung vorausgesetzt, muss man nun aber auch annehmen, dass derselbe Prozess auch in den Endgebieten anderer Arterien stattfinde, oder aber, dass grade die Gefässe der Gehirnbasis eine besondere Prädilektionsstelle für diese Affektion sind.

Betrachten wir nun unsere Zusammenstellung von diesem Gesichtspunkte aus näher, so finden wir, dass unter 38 Fällen von tuberkulöser Miningitis des Kindesalters nur 5 sind, die keine Tuberkel in anderen Organen aufzuweisen haben, während bei den übrigen 33 Sektionen, 22mal Knötchen im Gebiete des grossen und kleinen Kreislaufes und 11mal in beschränktem Gebiete des grossen Kreislaufes solche aufgefunden wurden. Die stets sehr reichliche Eruption der Tu-

berkel in den Meningen lässt allerdings auf eine hervorragende Disposition dieser Häute für die Entwicklung der Tuberkelbacillen schliessen. Und grade in dieser grösseren Disposition der stets von seröser Flüssigkeit umspülten und durchtränkten Pia mater liesse sich auch die Erklärung finden für das alleinige Auftreten von Tuberkeln in den Hirnhäuten auch in den Fällen, wo das inficierende Agens doch im ganzen Körper kreist.

Die tuberkulöse Meningitis entsteht also von einigen wenigen Fällen abgesehen, durch eine Ueberschwemmung der Blutbahn mit dem tuberkulösen Virus. Wie gelangt dieses Gift nun in die Blutbahn? Durch die Weigert'schen Untersuchungen hat man namentlich kennen gelernt, dass speziell im Kindesalter die verkästen Drüsen relativ am häufigsten den Ausgangspunkt für die Infektion des Blutes abgeben. Unsere 38 Fälle bei Kindern weisen 21 = 55 pCt. auf mit verkästen Bronchial-, Mesenterial- oder Cervikaldrüsen. In 5 Fällen waren ausser den verkästen Bronchialdrüsen überhaupt keine sonstigen phthisischen Veränderungen nachzuweisen; mithin die Drüsen ganz sicher als der Ausgangspunkt der Miliartuberkulose zu betrachten. Nächst den verkästen Drüsen fanden wir als häufigste Komplikation teils für sich, teils mit ersteren zusammen, ältere Tuberkulose der Lunge in Gestalt von tuberkulösen Bronchitiden, käsigen Herden, Schrumpfungen, Kavernen und Pleuritiden, und zwar 18mal, also in 50 pCt. aller Fälle. Zur Kavernenbildung war es nur 3mal gekommen. Ulcerationen des Darmes fanden wir 2mal; einmal zusammen mit einem käsigen Herde in der Nebenniere ohne sonstige tuberkulöse Veränderungen, das andere Mal mit einer eitrigen Bronchitis in tuberkulöser Lunge. Primäre Knochentuber-

kulose mit daran sich anschliessender und von ihr ausgehender akuter Miliartuberkulose fanden wir nur ein einziges Mal, während wir zweimal derartigen Affektionen begegneten neben verkästen Drüsen und sonstigen alten käsigen Herden.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse bezüglich der tuberkulösen Primäraffekte bei Erwachsenen. Hier nehmen die Lungenaffektionen in Bezug auf ihre Häufigkeit entschieden die erste Stelle ein. Unter 80 tuberkulösen Meningitiden Erwachsener zählten wir 56mal phthisische Veränderungen der Lunge, also 70 pCt. Dies ist gegenüber den Angaben verschiedener Autoren eine aussergewöhnlich grosse Zahl. Rühle giebt zwar an, dass die Lungenschwindsucht »eine der häufigsten Veranlassungen« zur Erzeugung der akuten Miliartuberkulose sei, allein überall wo wir Zahlen fanden, sind diese weit geringer als die oben angeführten. Orth zählt 50 pCt., Litten 25 pCt. und Weigert gar nur 5 pCt. Lungenphthise bei akuter Miliartuberkulose. (Virchow's Archiv. B. 88. p. 315). Weigerts Angaben stützen sich allerdings nur auf 20 Fälle ohne Angabe des Alters. Gehen wir weiter in der Betrachtung der aufgefundenen tuberkulösen Affektionen, so finden wir 9 Lungen, in denen die Zerstörung bis zur deutlichen Kavernenbildung vorgeschritten war. Im Vergleich zum Kindesalter tritt eine deutliche Differenz namentlich hinsichtlich der verkästen Drüsen zu Tage. Dort nahmen die Drüsenerkrankungen mit 55 pCt. die erste Stelle ein, hier vermögen wir nur in 10 pCt. tuberkulöse Veränderungen derselben zu konstatieren. Ein anderer auffallender Befund ist der, dass bei Erwachsenen die Tuberkeleruption weit häufiger auf die Meningen allein beschränkt war, als bei Kindern. Unter unseren 80

Fällen fanden wir nämlich nur 42 verzeichnet mit Miliartuberkeln in anderen Körperregionen. Eine gleichmässige Ueberschwemmung der ganzen Blutbahn mit dem tuberkulösen Virus vorausgesetzt, müssen wir also annehmen, dass bei Kindern die Entwicklung der Tuberkel in den Hirnhäuten und in anderen Organen mehr gleichen Schritt hält, während bei Erwachsenen der Tod von Gehirn aus verhältnissmässig häufig schon eintritt, bevor die serösen Ueberzüge der Bauchorgane und die sonstigen Lieblingssitze der Tuberkel sichtbare Veränderungen zeigen.

Das vielfache meist zufällige Zusammentreffen verschiedener sonstiger tuberkulöser Affektionen mit tuberkulöser Meningitis sei im Folgenden noch kurz durch einige Angaben erläutert. In unseren 80 Fällen bei Erwachsenen fanden wir: Ulcera des Darmes 17, alte Tuberkel im Gehirn 9, in Leber und Milz je 2, in Nieren und Nebennieren 4 mal.

Wir sehen also, dass in allen unseren Fällen tuberkulöses Gift in genügender Menge vorhanden war. Es fragt sich nun, unter welchen Bedingungen diese oft scheinbar Jahre lang ruhenden Depots plötzlich anwachsen, die durch reaktive Entzündung gesetzte oder von der Drüsenkapsel gebildete Mauer durchbrechen und, dem Strome der Lymphgefässe, Venen und Arterien folgend, unter günstigen Bedingungen zur weiteren Entwicklung kommen. Angaben über solche entfernte oder Gelegenheitsursachen, begegneten wir in den Sektionsberichten nur einige Male. Eine genauere Durchsicht der einzelnen Krankengeschichten würde uns in dieser Frage jedenfalls besseren Aufschluss geben können. Eine zur Lungentuberkulose hinzugetretene Lungensyphilis und darauf plötzlicher Ausbruch einer Miliartuberkulose als Sektionsbefund — legt die Vermutung nahe, dass in der durch die neue Infektion

geschwächten Lunge das tuberkulöse Virus zu erneutem Wachstume angeregt und so zur Ueberschwemmung der Blutbahn mit Tuberkelbacillen Veranlassung gegeben habe. Oder: wenn ein Kind mit fungöser Arthritis nach eben überstandenen Masern plötzlich einer tuberkulösen Meningitis zum Opfer fällt, so ist man wohl zu der Annahme berechtigt, dass die Masern ein bereits vorhandenes Depot in neue Bewegung brachten, und dass in dem durch akute Maserninfektion geschwächten Körper die Bedingungen für das Entstehen und Wachsen von Tuberkeln günstigere sind, als in einem nicht geschwächten Individuum. Die Notiz: »Nach Masern entstanden«, fanden wir dreimal in unseren Sektionsberichten bei Kindern.

Einen Einfluss der Jahreszeiten auf den Ausbruch der tuberkulösen Meningitis konnten wir nicht konstatiren, indem in den verschiedenen Jahren bald die Sommer- bald die Wintermonate die grösste Frequenz aufzuweisen hatten.

Sitz der tuberkulösen Meningitis war, abgesehen von 5 Fällen, immer die Hirnbasis; ein einziges Mal die Konvexität allein, zweimal Basis und Konvexität und endlich zweimal waren auch die Rückenmarkshäute mit affiziert.

Der tuberkulösen Meningitis mit ihrem Lieblingssitze an der Hirnbasis hat man nun gegenübergestellt die Convexitäts- oder eitrige Meningitis und sie als eine Krankheit sui generis betrachtet. Strümpell ist der Ansicht, dass wahrscheinlich die sporadisch auftretenden Fälle von eitriger Meningitis auf derselben Infektion beruhen wie die epidemische Cerebrospinal meningitis, dass aber die eitrige Meningitis in allen anderen Fällen eine sekundäre Erkrankung ist, d. h.: »das spezifische, die Eiterung erregende Agens gelangt von einem anderen, vorher bereits erkrankten Organe

erst sekundär in die Meningen.« (Strümpell, Krankheiten des Nervensystems p. 303). Am leichtesten verständlich sind in dieser Beziehung die Fälle, welche im Anschluss an eine Eiterung der Schädelknochen oder der Schädelweichteile sich einstellen. Und hier wieder ist es vor allem die eitrige Mittelohrentzündung, von welcher aus auf verschiedenen Wegen der Eiter zu den Hirnhäuten gelangen kann. Von 22 Fällen direkt fortgepflanzter Meningitis waren 12 nach eitrigen Ohraffektionen entstanden. Viermal hatte sich der Eiter einen direkten Weg zu den Meningen gebahnt durch kariöse Zerstörung der dünnen oberen Wand der Paukenhöhle; viermal wurde nach vorheriger kariöser Zerstörung des Felsenbeins eine Thrombophlebitis des Sinus transversus die Infektionsquelle für die harten und weichen Häute. Zweimal ging von dieser Thrombophlebitis eine septische Infektion des ganzen Körpers aus. In den noch restierenden vier Fällen stellten die Zellen des Processus mastoideus die verbindende Brücke zwischen Mittelohr und Hirnhäuten dar. In einem der letzteren Fälle ergab die Untersuchung des betreffenden Schläfenbeines, dass der Eiter folgenden Weg genommen hatte: Von der Mitte der hinteren Gehörswand hatte er sich durch einen Fistelgang in die Zellen des Warzenfortsatzes gesenkt. Die Zellen waren voluminös, mit Eiter gefüllt. Von dort aus hatte er an der Innenfläche des Schläfenbeins die Knochendecke usuriert und zwar am Zusammenfluss der Sinus sigmoideus und petrosus sup. Dabei war die Aussenwand des Proc. petrosus 2 cm dick. Die von R. Meyer auf der letzten Naturforscherversammlung zu Köln (Sektion für Ohrenheilkunde) gemachte Angabe, dass otitische Meningitiden bei Caries des Felsenbeines häufiger rechts als links vorkämen wegen des weiteren Vordringens des rechten

Sinus transversus in den Proc. mastoideus, fand in unseren Fällen keine Bestätigung. Die Otitis media kann nun ihrerseits auch wieder eine sekundäre Erkrankung sein und so nur das Zwischenglied für die Infektion der Meningen abgeben. So war in einem Falle die Otitis bei Scarlatina aufgetreten, die Meningitis also indirekt eine Folge der Scarlatina. Ebenso wie Caries des Felsenbeines können auch kariöse Zerstörungen der Wirbel die Veranlassung der eitrigen Meningitis werden. Wir fanden zwei hierher gehörige Fälle verzeichnet.

Eine häufige Ursache für die Entwicklung einer Meningitis bilden ferner die mannichfachen traumatischen Affektionen der Schädelknochen. Hier handelt sich um offene Wunden, durch welche die Entzündungserreger aus der Luft eindringen können. Auf eine Trepanation des Stirnbeines wegen Inpressionsfraktur folgte eine eitrige Crebrospinal-Meningitis, und in einem anderen Falle drangen die Entzündungserreger durch eine Basisfraktur in die Schädelhöhle ein. In einem dritten Falle wucherte ein Myxo-Sarkom des Oberkiefers von der Highmorshöhle durch die Nase in die Stirnhöhle vor und verjauchte. Der Patient starb an eitriger Meningitis.

In ähnlicher Weise können nun auch Abscesse und Tumoren des Gehirns einen eitrigen Prozess in den Meningen hervorrufen. Diese Entstehungsweise fanden wir in vier Fällen. Zweimal war die Infektion der Meningen von einem Gehirnabscesse ausgegangen, einmal mit Durchbruch in den Ventrikel, das andere Mal durch Vordringen des Abscesses bis zur Oberfläche des Gehirnes. In einem anderen Falle bewirkte ein in den rechten Seitenventrikel vorgewuchertes Glio-Sarkom eine eitrige Leptomeningitis. Zu diesen Fällen direkt fortgepflanzter Meningitis dürfen wir

wohl auch einen Fall rechnen, der sich im Anschlusse an ein Erysipel (ausgehend von einer Hautabschilferung am Hinterhaupte) entwickelte. Hier müssen wir annehmen, dass die Entzündungserreger auf dem Wege der Lymphbahnen oder längs einer mit dem Schädelinneren kommunicierenden entzündeten Vene ihren Weg zu den Arachnoidalräumen gefunden haben. Dasselbe gilt von einem Falle, wo ein ausgebreitetes Eczem des Gesichtes und beider Vorderarme mit einer eitrigen Meningitis tötlich endete.

Eine zweite Gruppe der eitrigen Meningitiden, die man als metastatische bezeichnet hat, ist dadurch gekennzeichnet, dass die Infektion an einer vom Gehirne weiter entfernten Stelle Eingang in den Organismus gefunden und dann auf dem Wege der Blutbahn die Meningen erreicht hat. So fanden wir 7mal bei kroupöser Pneumonie die Complikation Meningitis angegeben; die Pneumonie befand sich viermal im Stadium der grauen Hepatisation, die Meningitis war 5mal eitrig, zweimal eitrig serös. Die Häute der Basis waren, ein einziger Fall ausgenommen, immer mitaffiziert. Ulceröse Endocarditis fanden wir auch zweimal in Verbindung mit einer eitrigen Entzündung der weichen Hirnhäute. Die Todesursache: Meningitis purulenta der Basis mit dem Nebenbefunde: Endocarditis geringen Grades fanden wir bei einem Manne angegeben, der mit Fieber, Gelenkschmerzen, systolischen Geräuschen am Herzen ins Spital kam und nach 4 Tagen der eitrigen Meningitis erlag. Fieber und Gelenkschmerzen waren auf grössere Gaben von Natr. salicyl. geschwunden. Einer echt metastatischen eitrigen Cerebrospinalmeningitis begegneten wir einmal bei Septikopyhämie. Sie war verbunden mit Abscessen in der Lunge und in den Nieren. Die Eintrittsstelle der Infektion konnte nicht konstatirt werden. In

einem anderen Falle war ein eitrig infiltriertes Geschwür der linken Hand die Quelle für eine eitrige Basilarmeningitis geworden. Metastasen in anderen Organen fanden sich nicht vor. Warum hier das Gift sich grade zuerst in den Hirnhäuten ansiedelte, vermögen wir ebenso wenig zu sagen, wie in den Fällen, wo pyämische Abscesse zuerst in der Lunge oder in der Milz auftreten. Durch eine Verschleppung pyogener Keime auf dem Wege der Blutbahn, müssen wir uns auch diejenigen eitrigen Meningitiden entstanden denken, die wir in 2 Fällen katarrhalischer Pneumonie mit eitrigem Exsudate, in einem Falle eitriger Bronchitis und zweimal bei eitrigem Pleuraexsudate antrafen. Dasselbe gilt von vier purulenten Meningitiden, die neben eitrigen Lungenkavernen und ulcerösen Prozessen im Darme sich fanden.

Zeichneten sich die zuletzt erwähnten Fälle dadurch aus, dass vor Beginn der meningitischen Erscheinungen schon eine Ansammlung von Eiter in einem Teile des Respirations- oder Verdauungstraktus vorhanden war, so finden wir andrerseits mehrere Fälle, in denen eine für den Eintritt von Infectionskeimen günstige Pforte vorhanden ist, ohne dass diese selbst jedoch entzündliche Veränderungen zeigt. Die Leichendiagnosen der hierhin gehörigen Fälle lauten:

1. Eitrige Convexitätsmeningitis. Verkäste Bronchialdrüsen, Ulcus Ventriculi.
2. Eitrige Cerebrospinalmeningitis der Basis und Convexität. Ulcus ventriculi.

Diese beiden Fälle lassen an die Möglichkeit denken, dass die Eitererreger von dem Ulcus ventriculi aus Eingang in den Körper gefunden haben.

Nachdem wir so alle die Fälle beachtet haben, die wir als sekundäre eitrige Meningitiden aufzufassen

berechtigt sind, bleiben uns immer noch eine Reihe, bei denen irgend eines der bisherigen ätiologischen Momente nicht nachweisbar ist; man vielmehr zu der Annahme einer primären eitrigen Meningitis gezwungen ist.

Bevor wir auf die Kritik dieser Fälle näher eingehen, lassen wir die Leichendiagnosen folgen:

1883. No. 155. Meningitis cerebro-spin. purulenta. Tod in 2 Tagen. Geringe Verwachsung der l. Lungenspitze.

1884. No. 484. Eitrige Cerebrospinalmeningitis Acuter Tod. Einige Tage vorher Schlag auf den Kopf. Doch sind nirgendwo Suggilationen aufzufinden.

1884. No. 162. Mening. cerebro-spinal.

1886. No. 182. Eitrige Cerebrospinalmeningitis.

No. 326. Mening. cerebrospinalis pur.

No. 354. Mening. cerebrospinalis pur. acutissima.

1887. No. 6. Eitrige Cerebrospinalmeningitis. Eitrige Infiltration der Dura. Frische Endlophlebitis im sinus longitudinalis. Milztumor. Darmkatarrh.

1888. No. 187. Eitrige Cerebrospinal-Meningitis. Multiple Capillarapoplexieen des Gehirns. Dauer der Krankheit: 4 Tage.

1882. No. 266. Mening. pur. bas. et conv. mit Fortpflanzung auf Medulla.

1887. No. 377. Leptomeng. pur. diffusa. Multiple acute Hirnabscesse.

No. 286. Leptomeningitis pur. der Basis. Tod in 3 Tagen.

No, 605. Acute eitrige Basilarmeningitis Multiple Capillarapoplexieen. (Keine Tuberkelbacillen. Alte Spitzencirrhose.)

1888. No, 149. Acute eitrige Convexitätsmening. secundär ausgebreitet auf die Basis.

No. 426. Eitrige Convexitätsmening. Patientin 2 Tage post partum gest. Puerperaler Uterus.

Irgend ein ätiologisches Einteilungsprinzip in die zuletzt angeführten Fälle zu bringen, sind wir nicht imstande. Der Sitz war zweimal die Convexität allein, zweimal die Basis allein, zweimal Basis und Convexität und 8mal Gehirn- und Rückenmarkshäute. Es scheint fast, als ob der Sitz und die Ausbreitung der Eiterung mehr vom Zufalle als von dem ätiologischen Charakter der Krankheit abhängen. Bald setzen sich die schädigenden Keime zuerst an der Convexität, bald zuerst an der Basis fest, dementsprechend finden wir die Eiterung lokalisiert. Gelangen plötzlich grosse Mengen des Giftes in die Subarachnoidalräume, oder finden kleinere dorthin gelangende Quantitäten aussergewöhnlich günstige Ernährungsbedingungen, so können wir womöglich schon nach Verlauf einiger Tage Gehirn- und Rückenmarkshäute von einem vollständigen Eiterbelag überzogen finden.

Woher stammt nun der Eiter? Der Satz »ohne Mikroorganismen keine Eiterung«, kann wohl als feststehend angesehen werden, und der Beweis, dass der gesunde lebende Organismus normal von pyogenen Keimen frei ist, ist von Pasteur, Koch u. a. geliefert worden.

Wir müssen daher die Fälle eitriger Meningitis, die plötzlich den gesunden unverletzten Organismus befallen, zu den sogenannten kryptogenetischen Infektionen hinzurechnen. Vielleicht finden solche kryptogenetischen Infektionen häufiger statt; aber nur selten bietet sich den infektiösen Keimen der geeignete Nährboden. Insolation, Commotio cerebri und andere als Aetiologie angeschuldigte Momente müssten wir demnach nur als Hilfsursachen ansehen, deren Wirkung in einer für das Wachstum der Mikroorganismen günstigen Veränderung des Nährbodens beruht. Wir haben früher erwähnt, dass Strümpell alle primären, eitrigen Entzündnngen der Hirnhäute zur epidemischen Cerebrospinalmeningitis zählt. Zeitlich lagen unsere Fälle soweit auseinander, dass von einem endemischen Auftreten nicht die Rede sein kann, dass trotzdem manche oder auch vielleicht alle zur Mening. cerebrospinalis epid. zu rechnen sind, kann man ebensowenig bezweifeln als beweisen. Es fehlt uns eben hier ein zuverlässiges ätiologisches Kennzeichen. Sporadisches Vorkommen der Mening. cerebro-spin. epid wird allgemein zugegeben. Es verhält die erwähnte Krankheit in dieser Beziehung sich genau so wie die kroupöse Pneumonie. Obschon als akute Infektionskrankheit mit zeitweisem endemischem Auftreten von der Mehrzahl der Pathologen anerkannt, werden doch vereinzelte Fälle unter einer grösseren Bevölkerung jeder Zeit beobachtet.